Die Pilzerkrankungen in der Mundhöhle mit Ausschluß der Aktinomykose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Corleis
aus Bremen

München 1934

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., Müllerstr. 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Referent: Privat-Dozent Dr. Schneider

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0269

Die Pilzerkrankungen im Bereiche der Mundhöhle sind, wenn man von der Soorerkrankung im Säuglingsalter absieht, keine alltäglichen Erscheinungen. Es handelt sich meist um Einzelfälle, denen man in der Literatur hin und wieder begegnet. Aber dennoch haben sie für uns sowohl theoretisches wie praktisches Interesse, da einige mykotische Erkrankungen, in erster Linie die Sporotrichose und Blastomykose, oft zu Verwechslungen mit tuberkulösen und syphilitischen Krankheitsbildern führen. Die richtige Diagnose ist aber für die einzuschlagende Therapie von größter Wichtigkeit. Aus diesem Grunde allein ist es schon für den Zahnarzt von Bedeutung, daß er mit den einzelnen Erscheinungsformen der mykotischen Erkrankungen, soweit sie sich auch in der Mundhöhle lokalisieren können, vertraut ist.

Hinsichtlich der Vielgestaltigkeit der mykotischen Erkrankungen ist es notwendig, zunächst einen kurzen Ueberblick zu geben über die pathogenen Pilzarten, soweit sie als Erreger von Erkrankungen der Mundhöhle in Frage kommen. Wohl in keinem anderen Zweige der Wissenschaft herrscht eine solche Verworrenheit wie in der systematischen Einteilung und Nomenklatur der Pilze. Dies hat seine Ursache einmal darin, daß die Forschungen noch nicht abgeschlossen sind, und viele ungelöste Probleme noch bearbeitet werden müssen, zum anderen haben aber viele Autoren, die in diesem Gebiete gearbeitet haben, eigene Bezeichnungen eingeführt. Bis heute ist noch keine einheitliche Nomenklatur eingeführt worden.

Wenn ich versuche, im folgenden eine Einteilung der pathogenen Pilze zu geben, so lege ich die Arbeiten Brefelds zugrunde, dessen Einteilung wohl heute die meiste Verbreitung gefunden hat. Unter Pilzen im allgemeinen versteht man alle chlorophylosen pflanzlichen Lebewesen, die Kohlensäure assimilieren können und deshalb auf saprophytisches oder parasitäres Dasein angewiesen sind. Unter Pilzen im engeren Sinne werden diejenigen zusammengefaßt, die als vegetatives Organ ein Myzel bilden. Nur die letzteren, die man auch Eumyzeten oder Hyphenpilze nennt, kommen als Krankheitserreger in Frage. Nach dem Brefeldschen System bildet das maßgebende Merkmal für die Klassifizierung die Beschaffenheit der Fruchtform. Demzufolge unterscheidet man als Hauptgruppen:

1. Die Phykomyzeten oder Algenpilze,
2. die Mykomyzeten oder höhere Pilze.

Die ersteren stehen in ihrer inneren Verwandtschaft den Algen nahe, bilden wie diese septenloses Myzel und meist geschlechtliche

Fortpflanzungsorgane. Man unterscheidet bei ihnen wieder zwei Arten, die Oomyzeten und die Zygomyzeten. Die Mykomyzeten haben dagegen ein septiertes und gegliedertes Myzel und in der Hauptsache ungeschlechtliche Fortpflanzung. Diese Klasse zerfällt wiederum in zwei Unterabteilungen, die Askomyzeten, die ihren Namen dem regelmäßigen Sporangium verdanken, das bei ihnen vorkommt und als Askus oder Schlauch bezeichnet wird, und die Basidiomyzeten. Für diejenigen Repräsentanten, deren systematische Stellung noch nicht erforscht ist, hat man die Klasse der Fungi imperfecti geschaffen.

Vertreter patogener Hyphomyzeten finden sich sowohl bei den Phykomyzeten wie bei den Mykomyzeten. Viele gehören in die Klasse der Fungi imperfecti. Die patogenen Pilze entfalten ihre schädigende Wirkung auf zweierlei Weise. Einmal rein mechanisch, indem sie in das Gewebe eindringen und dieses durch ihr Wachstum schädigen, zum anderen chemisch durch Ausscheidung spezifischer Giftstoffe, wodurch sie lokale Veränderungen wie Eiterung und Nekrose verursachen, aber auch durch Allgemeinwirkung schädigen können.

Unter den Fungi imperfecti gibt es zahlreiche pathogene Arten. Die Einteilung ist aber bis jetzt noch sehr unzulänglich und erst in neuerer Zeit von französischen Botanikern in Angriff genommen worden. Bisher bezeichnete man diejenigen Vertreter dieser Klassen, welche sich durch Sprossung fortpflanzen, als Blastomyzeten oder als Oidiomyzeten und die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen als Blastomykosen oder Oidiomykosen. Weitere pathogene Vertreter der Fungi imperfecti sind die die Hautkrankheiten erzeugenden Pilze, die Erreger von Favus, Trichophytie, Mikrosporie usw. Als weitere pathogenen Vertreter der Fungi imperfecti sind zu nennen die große Klasse der Monilien, welche in der Natur sehr verbreitet sind. Sie kommen in einer großen Anzahl von Varietäten als Erreger des Soors in Frage. Ferner gehört hierher die Klasse der Sporotrichonpilze, von der man bisher dreizehn verschiedene Arten kennt.

Aus sporotrichoseähnlichen Krankheitsbildern sind ferner noch verschiedene den Fungi imperfecti zugehörende Pilzarten nachgewiesen worden, von denen ich nur die Hemispora stellata nennen möchte, da man diese häufig im pyorrhoisch veränderten Zahnfleisch findet. Franci hat hierüber eingehende Untersuchungen angestellt. Da der Pilz ein ubiquitärer, für gewöhnlich apathogener Keim ist, erscheint hinsichtlich seiner Bewertung als Krankheitserreger große Vorsicht am Platz. Im folgenden möchte ich nun an Hand der Literatur alle diejenigen mykotischen Erkrankungen besprechen, die auch in der Mundhöhle zur Beobachtung gekommen sind.

Die häufigste, durch pathogene Pilze hervorgerufene Erkrankung der Mundschleimhaut ist der Soor. Er ist zugleich auch die

einzige für die Mundschleimhaut spezifische Mykose. So ist der Soor besonders der kindlichen Mundschleimhaut ein alltägliches Vorkommnis.

Es hat lange Zeit große Unklarheit geherrscht, die auch heute noch nicht ganz überwunden ist, wo man den Soorpilz einreihen sollte. Er hat im Laufe der Zeit die verschiedensten Namen gehabt: Sporotrichum, Oidium albicans, Syringospora, Monilia candida, Sacharomyzes sind Benennungen für den Soorpilz, denen man in der Literatur begegnet. Aufklärung hat der englische Forscher Castellani gebracht, der an der Soorpilzforschung der letzten Jahre hervorragend Anteil hat. Durch zahlreiche Untersuchungen hat er nachgewiesen, daß Soor nur ein Sammelname für ein durch verschiedene Pilze hervorgerufenes Krankheitsbild ist. Man unterscheidet bei den Soorpilzen groß- und kleinzellige Formen. Aber diese Unterscheidung allein vermag bei weitem nicht dem Formreichtum der Soorpilze gerecht zu werden. Castellani ist der Ansicht, daß verschiedene Arten rein morphologisch gar nicht voneinander zu unterscheiden sind, und man zur Differenzierung biologische Prüfungsmethoden mit heranziehen muß.

Die meisten Soorpilze rechnet man nach dem neuesten Stand der Forschung, an dem Castellani und Plaut das Hauptverdienst haben, zu den Monilien, während man früher allgemein das Oidium albicans als Erreger annahm. Damit ist nicht gesagt, daß der Soor nicht auch durch Pilze hervorgerufen werden kann, die morphologisch den Monilien nicht entsprechen und deshalb zu den Oidien gerechnet werden. Ob im einzelnen Falle eine Monilia- oder Oidiumart vorliegt, kann rein morphologisch vielfach gar nicht entschieden werden, da zwischen den mykologischen Wuchsformen fließende Uebergänge bestehen. In solchen Fällen muß, wie bereits erwähnt, die biologische Untersuchung herangezogen werden. Castellani kommt auf Grund seiner Differenzierungsmethoden zur Unterscheidung von 40 verschiedenen Moniliaarten, auf die hier näher einzugehen zu weit führen würde.

Das klinische Bild ist sehr charakteristisch. Auf der zunächst scheinbar unveränderten oder mehr oder weniger geröteten Schleimhaut der Wangen, des Gaumens, der Lippen oder am Zungenrücken treten zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße, milchigweiße, leicht erhabene Flecke auf. Diese können sich vergrößern, konfluieren und bilden schließlich membranartige Auflagerungen, die, fast zusammenhängend, die Mundschleimhaut überziehen können. Ist ein großer Teil der Mundschleimhaut von diesen Belägen bedeckt, so ist die Krankheit nicht zu verkennen. Sind dagegen die Sooraufiagerungen nur auf kleine Schleimhautbezirke beschränkt, so sehen die Beläge wie Reste von Milch oder Brei aus. Von diesen sind die Sooraufiagerungen dadurch leicht zu unterscheiden, daß sie fester an der Schleimhaut haften als Nahrungsreste und es beim Ablösen leicht zu Verletzungen

der Schleimhaut kommt. Sie sind aber doch wieder leichter zu entfernen als coupröse oder diphtherische Membranen. Ist man dennoch im Zweifel, so genügt es, etwas von dem Belage abzulösen und mikroskopisch zu untersuchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es zweckmäßig, die abgelösten Partikelchen in Kalilauge anzusehen, da sonst der Soorpilz nur schwer zwischen den Epithelien und Nahrungsresten zu erkennen ist.

In den letzten Jahren hat Steinert genaue Untersuchungen angestellt über den klinischen Verlauf des Soors und ist zu dem Resultat gekommen, daß zwei Arten von Mundschleimhautsoor zu unterscheiden sind. Bei der einen Form treten an den für die Soorentwicklung besonders günstigen Stellen, als solche sind der Ueberhang der Wangenschleimhaut auf die Kiefer und die Gegend unter der Zunge anzusehen, ziemlich langsam die eben besprochenen Soorplaques auf. Diese breiten sich zusammenhängend weiter aus und bilden keine oder nur ganz geringe Metastasen. Die Tatsache, daß die Soorplaques bei dieser Form mit Vorliebe an den erstgenannten Stellen auftreten, sucht Fischl durch die eigentümliche Stellung der Zunge beim Säugling während des Schlafens zu erklären. Hiervon kann man sich am besten überzeugen, wenn man dem schlafenden Kinde durch sanften beiderseitigen Druck auf die Wangen die Lippen öffnet. Man sieht dann nach Oeffnung der Kiefer nur die Unterfläche der Zunge, die Zungenspitze und die Zungenränder sind der Innenkante des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers angepreßt. Durch diese Stellung der Zunge ist in erster Linie die Unterfläche der Zunge und die Wangenschleimhaut der Luft ausgesetzt, während die innere Mundhöhle von dem auf ihr ruhenden Zungendeckel verschlossen wird. So erklärt es sich also, daß sich die Soorplaques an den erstgenannten Stellen entwickeln, indem nämlich die Kinder sich den Soor, wie man im Volksmunde sagt, anschlafen. Diesen Typus der Sooraffektion nennt Fischl den torpiden. Diese Form kommt meistens bei sonst leidlich gesunden Kindern vor, wenigstens bei solchen, die keine höhergradigen Störungen des Allgemeinbefindens zeigen.

Von dem Typus des torpiden Soors ist die zweite Form, der dissiminierte Soor, abzugrenzen. Diese Form zeigt ein durchaus anderes klinisches Bild. Dem Aufschießen des Soorbelages geht stets eine starke Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut voraus. Die Schleimhaut erscheint trocken und weist intensiv saure Reaktion auf. Auf diesem dunkelroten Felde schießen ziemlich plötzlich und fast gleichzeitig in ihrem ganzen Bereiche kleinste Fleckchen auf, die anfangs nur mit der Lupe zu erkennen sind. In besonders schweren Fällen zeigen sie eine deutliche sternförmige Begrenzung, konfluieren schnell und bilden so einen pelzartigen Ueberzug, der die ganze Mundschleimhaut und Zungenoberfläche bedecken kann. Diese membranartigen Auflage-

rungen können sich in schweren Fällen bis in den Pharynx und den Kehlkopf herab erstrecken. Diese Form ist im Gegensatz zur ersten nur schwer therapeutisch zu beeinflussen und bessert sich erst, wenn der gesamte Gesundheitszustand des Kindes gehoben wird. Am ausgeprägtesten sind diese geschilderten Vorgänge zunächst auf der Zungenoberfläche zu beobachten. Das klinische Bild erinnert ein wenig an die Himbeerzunge beim Scharlach. Auch dort findet man die dunkle Rötung, das starke Vorspringen der Papillen und zwischen denselben tiefe Rinnen. An den Papillenspitzen setzt sich der Soorpilz zuerst fest und breitet sich von hier aus schnell über die ganze Zungenoberfläche und die Mundschleimhaut aus. Diese Form findet man besonders bei kachektischen und sonst im Allgemeinbefinden stark heruntergekommenen Kindern. Die geradezu explosive Art des Ausbruches läßt auf einen fast vollständigen Verlust des Selbstschutzes der Mundschleimhaut schließen.

An dem Haften an der Schleimhautunterlage ist ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Formen zu erkennen. Während bei der torpiden Form die Plaques nur sehr lose an der Schleimhaut haften, ist die Verbindung bei der dissiminierten eine recht innige. Zwischen diesen beiden Formen gibt es Uebergänge. So kann aus einer anfänglich torpiden Form eine dissiminierte werden, etwa dadurch, daß sich im Laufe der Erkrankung eine stärkere Verdauungsstörung einstellt. Es kann sich aber auch das umgekehrte Bild ergeben, daß die schwere Form bei Besserung des Allgemeinbefindens über das leichtere Stadium in Heilung übergeht. Beide Krankheitsformen werden durch dieselben Erreger hervorgerufen. Das schwere Krankheitsbild entsteht wahrscheinlich dadurch, daß sich den Soorerregern mehr Mundkeime beimengen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß die Sooraufla gerung zum größten Teil aus einem dichten Filzwerk septierter Fäden zusammengesetzt ist. Die Fäden durchsetzen die oberen und mittleren Schichten des Pflasterepithels, dringen in die Zellen ein und können in einigen Fällen auch auf das Zylinderepithel übergehen. Meist bleibt die Wucherung auf das Epithel beschränkt, doch kann sie bei den schweren Formen auch bis in die tiefer gelegenen Schichten des submukösen Gewebes dringen. Schmorl, Schmidt, Ribbert u. a. Autoren haben Fälle beobachten können, wo die Soorwucherungen in die Gefäße hineingewachsen sind und sich so Metastasen gebildet haben. Zwischen den Myzelfäden sind die stark lichtbrechenden Konidien eingelagert. Neben den Soorfäden und Soorkonidien findet man in den Auflagerungen Epithelzellen, die verschiedenartigsten Mundbakterien sowie weiße und rote Blutkörperchen. Trotzdem die Soorpilze in die Gefäße hineinwachsen, sind doch Allgemeininfektionen nach den Beobachtungen von Schmorl, Heubner und Hiebler etwas äußerst Seltenes,

weil es meist zur Koagulation des Gefäßinhaltes kommt, wodurch dem Fortwuchern des Soorpilzes Einhalt geboten wird.

Die Soorerkrankung tritt vornehmlich nur bei Säuglingen auf, während ältere Kinder und Erwachsene nur äußerst selten befallen werden. Auch bei den Säuglingen wird wieder ein bestimmtes Alter bevorzugt. Epstein hat hierüber eingehende Untersuchungen angestellt und kommt zu folgenden Ergebnissen: Erst vom 5. Lebenstage an tritt bei Säuglingen der Soor auf, am häufigsten ist er in der zweiten Lebenswoche, Epstein gibt hierfür 45,9% an. In der dritten Woche wird er bereits seltener, 17,7%, in der vierten Woche nimmt er noch mehr ab, 12,9%, um späterhin rapid abzusinken. Nach Epsteins Ansicht ist die Vorbedingung für das Auftreten des Soors beim Säugling ein latenter Soormikrobismus der Mutter. Er begründet es damit, daß er stets vor der Erkrankung des Kindes in der Mundhöhle der Mutter die gleichen Soorpilzarten hat finden können wie später bei dem soorkranken Kinde. Wenn die Mütter keine Soorpilze haben, so bleiben die Kinder frei vom Soor. Damit ist also als die natürliche Infektionsquelle der Kinder deren Mütter festgestellt. Epstein hat seine Untersuchungen weiter ausgedehnt und gefunden, daß 57% aller gesunden graviden Frauen an latentem Soormikrobismus leiden, kinderlose Frauen dagegen merkwürdigerweise nur in 32%. Die Schwangerschaft wird wohl günstigere Bedingungen für die Ansiedelung des Pilzes schaffen. Auch die Säuglinge können vor Ausbruch der klinischen Soorerscheinungen an latentem Mikrobismus leiden, denn schon vom zweiten Lebenstage ab lassen sich Soorkeime bei ihnen nachweisen. Unmittelbar vor dem Auftreten der klinischen Erscheinungen konnte Epstein eine rasche Vermehrung der Soorkeime im Munde der Säuglinge beobachten. Besondere Umstände müssen die Vermehrung der bisher latenten Keime begünstigen. Die Inkubationszeit beträgt nach Epsteins Ansicht vier bis dreizehn Tage.

Die Empfänglichkeit für die Soorerkrankung ist beim gesunden Menschen und Tier gleich Null. Dies beweisen folgende Untersuchungen: Streicht man Soorkonidien in großer Menge Tauben in den Schnabel und die innere Nase, so ist nach 24 Stunden mikroskopisch keine Spur mehr von normalen Soorzellen zu finden, man mag mechanisch oder chemisch reizen wie man will. Läßt man dagegen junge Tauben längere Zeit hungern und dursten und wiederholt mit diesen Tieren dasselbe Experiment, so werden sie mitunter kropfsoorkrank. Soltmann hat ähnliche Untersuchungen an Säuglingen vorgenommen. Er brachte auf die Mundschleimhaut gesunder Säuglinge Soorpilze. Es gelang ihm nicht, gesunde Säuglinge soorkrank zu machen. Dies wird bestätigt durch die Beobachtung von Epstein, der ebenfalls versuchte, den Soor auf der Mundschleimhaut eines gesunden Säuglings zum Wachstum zu bringen. Weiter konnte Epstein beobachten, daß gesunde Säug-

linge, die von einer Amme gestillt wurden, die nebenbei auch noch soorkranke Kinder stillte, nicht infiziert wurden. Dagegen ist die katarrhalisch erkrankte Schleimhaut bei Säuglingen empfänglich.

Es bedarf also einer lokalen und allgemeinen Disposition für die Entstehung der Soorerkrankung. Bei Säuglingen genügt eine kleine Magen-Darmaffektion, wie sie im Säuglingsalter häufig vorkommt, bei Erwachsenen bedarf es schon einer schwereren Schädigung des Organismus durch Infektionskrankheiten wie Typhus, Malaria usw. Für den Typus des torpiden Soors scheint nach der Ansicht Fischls ein gewisser Grad von Stomatitis Voraussetzung zu sein.

Wie kommt es, daß der Soorpilz fast ausschließlich nur auf der Säuglingsmundschleimhaut pathogene Prozesse hervorrufen kann und bei Säuglingen wieder gerade die zweite Lebenswoche bevorzugt? Diese Frage hat bis heute noch nicht einwandfrei beantwortet werden können. Die Ansichten stehen sich hier schroff gegenüber. Die Säuglingsmundhöhle scheint wohl dadurch besonders günstige Haftbedingungen für den Soorpilz zu bilden, daß sie schon unter geringen pathologischen Veränderungen ihres Selbstschutzes verlustig geht. Fischl sieht den Grund der Bevorzugung des Säuglingsalters in der Sekretarmut der Säuglingsmundhöhle, die eine ausgiebige Scheuerung verhindert, ferner in der relativen Ruhe, in der sich die Säuglingsmundhöhle befindet, und in der oben geschilderten Lage der Zunge. Die saure Reaktion der Säuglingsmundhöhle soll nach seiner Ansicht das Wachstum des Pilzes fördern, zumal der nur schwach alkalisch reagierende Speichel in viel zu geringer Menge abgesondert wird, um die saure Reaktion etwas abzumildern. Akanazy hat die Glykogenophilie der Soorpilze nachgewiesen und glaubt hierin den Grund für die Vorliebe des Soorpilzes zur Ansiedlung auf dem „stets glykogenhaltigen" geschichteten Pflasterepithel der Schleimhäute der Säuglinge gefunden zu haben. Vogel und Henning machen die Azidität der Mundflüssigkeit verantwortlich, aber diese Ansicht ist unhaltbar geworden, seitdem Ritter im Säuglingsalter bei 95% aller Kinder saure Reaktion gefunden hat und Epstein auch bei älteren stets soorfreien Säuglingen die gleiche Beschaffenheit des Mundsekretes nachweisen konnte.

Epstein, Soltmann, Grenet und Fargin-Tayolle glauben ebenfalls wie Fischl, daß der mangelhaften Speichelsekretion der ersten Lebenstage und der damit verbundenen Trockenheit der Mundhöhle Bedeutung zukommt, zumal der Speichel alkalisch sei und antimykotisch wirke. Kehrer dagegen vertritt die Ansicht, daß gerade der Speichel einen vorzüglichen Nährboden für den Soorpilz darstellt. Hickel bestätigt diese Ansicht. Es gelang ihm, gerade im Speichel regelmäßig Soorkonidien zur Keimung zu bringen. Kehrer vertritt ferner die Ansicht, daß die schwachen Kau- und Schluckbewegungen im Säuglingsalter die Erkrankung begünstigen,

wie auch Fischl die relative Ruhe der Säuglingsmundhöhle mit verantwortlich macht. Epstein schließt sich dieser Ansicht nicht an, da auch nach den ersten Lebenswochen, wenn die Sooraffektion seltener wird, bei der relativ langen Schlafdauer des Kindes reichlich Gelegenheit gegeben wäre, sich die „Schwämmchen anzuschlafen". Ferner sieht er ein Gegenargument in der Tatsache, daß gerade der kranke Säugling, der unruhig ist und mehr schreit als der gesunde, weit häufiger an Soor erkrankt. Auch die Erklärung, daß die durch Zersetzung der Milchreste hervorgerufene saure Reaktion der Mundflüssigkeit eine Keimung der Soorpilze veranlaßt, ist nach Epsteins Ansicht nicht mehr aufrechtzuerhalten, denn neugeborene Kinder können auch soorkrank werden, wenn sie aus irgendeiner Ursache in den ersten Lebenstagen ganz ohne Nahrung bleiben. Moro hat darauf hingewiesen, daß der Bazillus acidophilus ein häufiger Begleiter des Soorpilzes ist. Fischl hält es für möglich, daß dies zur Schaffung günstiger Haftbedingung von Einfluß sein könne. Man sieht, wie in dieser Frage Ansicht gegen Ansicht steht. Es wird erst kommenden Untersuchungen vorbehalten sein, vielleicht einmal Aufklärung in dieses Dunkel zu bringen.

Die Prognose ist in Betreff der Soorerkrankung als solche günstig und richtet sich ganz nach dem allgemeinen Gesundheitszustand des Kranken. Frühgeburten, körperlich sehr herabgekommene Kinder ebenso wie durch schwere Infektionskrankheiten sehr heruntergekommene Erwachsene können allerdings auch direkt gefährdet werden, indem die Sooraufl agerungen in den Larynx gelangen, den Oesophagus verlegen und dergleichen mehr. Abgesehen von den schweren Fällen, in denen der Soor in die Blutbahn gelangt, und eine Allgemeininfektion mit metastatischen Abszessen im Gehirn, in den Lungen und Nieren die Folge ist, muß man die Prognose stets von der Art der Grundkrankheit abhängig machen. Die Prognose wird nie schlecht, weil Soor auftritt oder besteht, sondern der Soor wächst, wenn die Prognose durch die Grundkrankheit schlecht wird.

Der Soor kommt also allgemein nur bei kranken Individuen vor, namentlich wenn es sich um Erwachsene handelt. In der Literatur sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, wo der Soor auch bei gesunden Erwachsenen zur Beobachtung kam. So sind in der älteren Literatur von Srebney zwei Fälle beschrieben worden. In neuerer Zeit ist von Greenwood ein Fall beobachtet worden. Es handelt sich um einen 51jährigen Mann, der im Gesicht, im Nacken und an den Oberschenkeln an einer Hautkrankheit leidet, die aus scharf begrenzten, trockenen, roten Effloreszenzen besteht. In der Mundhöhle, vor allem an der Zunge, finden sich grauweiße Flecke. Als Erreger konnten sowohl bei den Haut- wie bei den Schleimhautveränderungen bei der mikroskopischen Untersuchung und im Kulturversuch Soorpilze festgestellt werden.

Ein anderer Fall wurde von Mitchel beobachtet. Ein 35jähriger, seit einigen Monaten an Stomatitis leidender Mann zeigte in der Mundhöhle weißliche Herde, in denen die Soorpilze nachgewiesen werden konnten.

Dore konnte bei einem an Syphilis leidenden Manne große gelblichweiße Flecke beobachten, welche die Zunge und die Mundschleimhaut beiderseits bedeckten. Im mikroskopischen Präparat wie im Kulturversuch wurde als Erreger ein Soorpilz festgestellt. Es fragt sich aber in diesem Fall, ob eine primäre Soorerkrankung vorliegt oder ob es sich um einen syphilitischen Prozeß handelt, wobei der Soorpilz lediglich als Saprophyt erscheint.

Bei einem von Kendal, Sutherland und Plunkett beobachteten Fall handelt es sich um einen stark unterernährten Mann mit ausgedehntem Soor der Zunge. Bei diesem Patienten wird wohl die starke Unterernährung die Disposition für die Soorerkrankung geschaffen haben, so daß dies kein außergewöhnlicher Fall ist, sondern unter die Normalfälle, wie sie nach stark konsumierenden Infektionskrankheiten gelegentlich zu beobachten sind, einzureihen ist.

Zwei ausführliche Berichte von Soormykose bei Erwachsenen sind ebenfalls noch von Zeisler veröffentlicht worden.

Bei der Prophylaxe gegen den Soor des Säuglingsalters steht die Reinlichkeit allen Maßnahmen voran. Die Prophylaxe wird am wirksamsten bei den Müttern, und zwar bereits schon vor der Niederkunft einzusetzen haben, seitdem man durch die Untersuchung von Epstein weiß, daß der so ungemein verbreitete latente Soormikrobismus bei gesunden Müttern stets die Ursache für die Entstehung des kindlichen Soors ist. Dies geschieht nach Epsteins Vorschlag in der Weise, daß man in der letzten Schwangerschaftszeit regelmäßig Borsäurespülungen des Mundes vornehmen läßt. Beim Kinde selbst soll man die prophylaktischen Maßnahmen auf die Umgebung des Kindes und seine äußere Haut beschränken, nicht aber Auswaschung des Mundes vornehmen, weil dadurch leicht Verletzungen der Mundschleimhaut gesetzt werden können und hierdurch erst recht eine Disposition für den Soor geschaffen wird. Ebenfalls können leicht andere infektiöse Erkrankungen, wie Brechdurchfall usw., übertragen werden. Da der Soor, wie bereits erwähnt, eine sekundäre Erkrankung ist, ergibt sich daraus für die Therapie, daß diese sich in erster Linie gegen das Grundleiden richten muß. Wird dieses behoben, so verschwindet der Soor auch ohne Behandlung. Das mechanische Entfernen der Sooraufla gerungen mit einem Pinsel oder Läppchen ist nicht nur vollkommen zwecklos, da das Myzel unerreichbar tief in der Epithelschicht steckt und von dort aus immer wieder eine Neubildung von Pilzmassen ausgeht, sondern auch, wie bereits erwähnt, wegen der Gefahr der Verletzung der Schleimhaut, schädlich. An lokalen Maßnahmen haben sich bewährt Pinselung mit Sublimatlösung 1:5000 sowie mit 20prozentigem Borax-Glyzerin. Gute therapeutische Erfolge hat man

ebenfalls erzielt mit dem Boraxschnuller nach Escherich. Dieser besteht aus einem mit Borsäurekristallen beschickten Wattetampon, der in einem Gazetampon eingeschlossen ist. An diesem Schnuller läßt man die Kinder unausgesetzt saugen. Beim disseminierten Soor soll nach Fischls Vorschlag neben der Behandlung des Allgemeinleidens und der lokalen Behandlung eine Therapie eingeschlagen werden, die der Säuerung der Gewebe und Sekrete entgegenarbeitet. Fischl läßt zu diesem Zweck ein- bis zweimal täglich nach dem Verfahren von Hutinel Spülung des Magens mit Karlsbader Mühlbrunnen vornehmen. Moro gibt zweistündlich kaffeelöffelweise Natrium benzoicum in konzentrierter wäßriger Lösung. In der letzten Zeit fordern Hahn und Junker eine neue Therapie. Im Anschluß an Untersuchungen, die ergaben, daß Zusammenhänge zwischen Oberflächenaktivität und Vitaminhaltigkeit bestehen, kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Myzelbildung des Soorpilzes als Vitaminwirkung aufzufassen sei. Für die Therapie des Soors stellen sie an Hand dieser Untersuchungen die Forderung, die Einführung oberflächenaktiver Substanzen zu vermeiden. Die Wirkung der bislang geübten Therapie erstreckt sich nach ihrer Ansicht nicht auf eine Schädigung der Pilze, sondern vor allen Dingen auf eine Herabsetzung der Oberflächenaktivität, wodurch dem Pilz die Myzelbildung erschwert wird.

Als nächste Pilzerkrankung, der wir hin und wieder in der Mundhöhle begegnen, die aber hinter der Soormykose an Häufigkeit weit zurücksteht, möchte ich die Blastomykose besprechen. Unter der Bezeichnung Blastomykose werden nach Buschke diejenigen Erkrankungen zusammengefaßt, die durch Sproßpilze hervorgerufen werden. Hierunter versteht man diejenigen Pilze, die entweder nur in Sproßform wachsen oder, wenn sie Myzelien bilden, doch im tierischen Organismus vorwiegend in Sproßform anzutreffen sind. Die Sproßpilze rechnet man zu den Hefen. Da jetzt allgemein die echten Hefen zu den Schlauchpilzen, den Askomyzeten, gerechnet werden, hat Buschke für die ganze Krankheitsgruppe die Bezeichnung Askomykose eingeführt, da sich in dieser Einteilung auch die amerikanische Form der Blastomykose einreihen läßt. Die neue Bezeichnung hat sich aber bis jetzt noch nicht durchsetzen können. Man unterscheidet ganz allgemein zwei große Gruppen von Hefen, die Kulturhefen, die ohne Pflege des Menschen in der Natur nicht mehr fortkommen, und die wilden Hefen. Die pathogenen Arten finden sich fast ausschließlich nur unter den wilden Hefen.

Man unterscheidet bei der Blastomykose zwei Hauptgruppen, die sogen. europäische Form der Blastomykose und die amerikanische Form, die auch unter dem Namen Gilchrist'sche Krankheit bekannt ist, so genannt nach ihrem Entdecker Gilchrist. Die europäische Form ruft in erster Linie gummös-knotige Veränderungen der Haut hervor, kann sich aber auch auf den Knochen und die inneren Organe erstrecken, während das Hauptcharakteristikum

der amerikanischen Blastomykose die Bildung papillomatöser oder verrukäser, üppig wuchernder Granulome ist, die sich auf die Lymphbahnen und die inneren Organe ausbreiten können und in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle einen tödlichen Verlauf nehmen.

Man war sich anfangs lange im Zweifel, ob es unter den vielen bekannten Sproßpilzarten, die als Schmarotzer bei Tier und Menschen vorkommen, welche gäbe, die pathogen sein könnten. Eine Reihe von älteren Forschern haben diese Frage verneint oder zumindest offen gelassen. Sehr früh schon erkannte Tokishige, daß eine Pferdeseuche, die in Japan unter dem Namen „japanischer Wurm" bekannt ist, durch Sproßpilze hervorgerufen wird. Hiermit war die pathogene Eigenschaft der Sproßpilze, wenn auch zunächst nur für die Tiere, bewiesen. Dann mehren sich in der Literatur die Angaben, wonach die verschiedensten Autoren bei kranken Tieren Hefepilze finden und sie durch Kulturen und Tierversuche als die Erreger der betreffenden Erkrankungen feststellen konnten.

Der erste Fall, bei dem einwandfrei die pathogene Eigenschaft der Blastomyzeten für den Menschen festgestellt wurde, war ein Fall, den Buschke im Jahre 1894 an der Greifswalder Klinik beobachten konnte. Es handelte sich um eine Schuhmachersfrau, die an der linken Tibia einen Erweichungsherd hatte, der anfangs als chronischer Abszeß und als Sarkom angesehen wurde, ferner im Gesicht eigenartige Hautulzerationen aufwies, und bei der er ferner eine allgemeine hochgradige Lymphdrüsenschwellung nachweisen konnte. Busse gelang es dann aus dem Knochenherd eine Hefe zu finden, die nach ihm Sacharomyzes Busse genannt wurde. Fast gleichzeitig, auch im Jahre 1894, fand Gilchrist in Amerika bei einem Fall, der von Dühring stammte und den dieser als Skrofuloderma angesprochen hatte, Gebilde, die er als Sproßpilze deutete, allerdings hatte er noch keine Kulturen angelegt und Tierversuche angestellt. Mit Rixford zusammen berichtet dann Gilchrist über die ersten Fälle in Amerika. Erst im Jahre 1898 wurde von Gilchrist zusammen mit Stockes ein weiterer Fall beobachtet, bei dem positive Kulturversuche und Tierexperimente angestellt wurden. Seit diesen Entdeckungen von Gilchrist und Buschke häufen sich dann die Fälle von Blastomykose, die als solche erkannt wurden, besonders in Amerika.

Buschke gibt eine Einteilung der verschiedenen Krankheitsformen und unterscheidet in Anlehnung an die Aktinomykose drei Gruppen:

1. Die Hauptblastomykose, die wichtigste Gruppe,
2. die primäre Blastomykose der inneren Organe,
3. die blastomykotische Septikämie.

Alle sonstigen Lokalisationen sind als Metastasen aufzufassen. Die Hauptblastomykose wird von Löwenbruch und Oppenheim wiederum in drei Gruppen eingeteilt:

1. Der Tumorentypus,
2. der akut-pyämische Typus,
3. der chronische Hauttypus.

Der Tumorentypus ist dadurch charakterisiert, daß im subkutanen Gewebe multiple Tumoren auftreten. Diese können erweichen, ulzerieren, innerlich Metastasen bilden und auf diese Weise zum Tode führen. Diese Tumoren sind durch massenhafte Ansammlung von Hefezellen bedingt, wobei die anatomischen Gewebsvorgänge selbst ganz zurücktreten. Die zweite Form nach Oppenheim, der akut-pyämische Typus, auch Typus Buschke genannt, ist klinisch dem ersten sehr ähnlich. Es bilden sich bei dieser Form in der Haut und ebenfalls im subkutanen Gewebe Knoten, die eine starke Neigung zur Geschwürsbildung zeigen. Anatomisch charakterisiert sich dieser Typus durch entzündliches Granulationsgewebe mit Neigung zur Nekrose. Die Epidermis nimmt an dem Krankheitsprozeß nur in geringem Grade teil. „Die blastomykotischen Geschwüre haben rundliche Form, scharfen, mäßig ausgezackten Rand, der etwas wallartig erhaben, aber wenig infiltriert erscheint. Der Rand ist leicht unterminiert, die Haut in der Umgebung des Geschwürs livid verfärbt. Das Geschwür ist flach, der Grund mit zähem, rötlichem Sekret bedeckt und granuliert. Die Berührung des Geschwürsgrundes mit der Sonde ist schmerzhaft. Das Geschwür sondert ein zähes, kohärentes, rötliches, glasiges Sekret ab, das graue Krümel enthält." Die dritte Form, der chronische Hauttypus, wird von Krause auch als Typus der neuen Welt bezeichnet, während er den Typus Buschke Typus der alten Welt nennt.

Der chronische Hauttypus oder Typus Gilchrist zeigte einen anderen klinischen Verlauf. Meistens im Gesicht, und zwar an der Nase, wie überhaupt an unbekleideten Körperstellen, selten an der Mundschleimhaut, entwickelt sich in chronischer Weise eine Papel, eine Pustel oder ein Bläschen, meist ein mäßig infiltriertes Knötchen. Dieses bildet eine höckrige, blau oder gelbrote, blumenkohlartige Wucherung, die zum Teil exulzeriert. In der krustig belegten oder fötid sezernierenden Geschwürsbasis, zwischen den Wucherungen oder auch inmitten der gesunden Peripherie finden sich zahlreiche kleine Abszesse. Die Krankheitsform zeichnet sich durch jahrelanges Rezidivieren und durch eine merkwürdige Schmerzlosigkeit aus. Die Erkrankung hat große Aehnlichkeit mit Tuberkulosis verrucosa, Lupus vulgaris, Skrofuloderma oder auch Syphilis. Während die Gilchrist'sche Blastomykose, solange sie sich auf die Haut oder Schleimhaut beschränkt, für die Gesundheit des Kranken keine wesentliche Gefahr mit sich bringt und auch das Allgemeinbefinden nicht beeinflußt, ändert sich das Bild mit einem

Schlage, wenn eine Generalisierung auf dem Wege der Blutbahn erfolgt.

Krause ist der Ansicht, daß die Gilchrist'sche Blastomykose nicht durch einen Pilz hervorgerufen wird, sondern als neoplastische Epithelerkrankung anzusehen ist. Diese Ansicht hat sich aber nicht durchsetzen können und ist von den verschiedensten Forschern widerlegt worden. Vor allem sind es die Forschungen Castellanis, die hierin Aufklärung gebracht haben. Während einige Autoren nur einen Erreger annahmen, andere wieder zwei, nämlich Coccidoides immitis und Blastomyzis dermatitis, so haben Castellanis Forschungen zu dem Ergebnis geführt, daß die bei der Blastomykose gefundenen Pilze in dem von ihm geschaffenen Genus blastomycoides, Castellani 1926, zusammengefaßt werden können. Folgende vier Arten sind bis jetzt bekannt: Blastomycoides immitis, Rixford und Gilchrist 1894, Blastomycoides dermatitis, Gilchrist und Stockes 1898, Blastomycoides tulanensis, Castellani 1926, und Blastomycoides lanoginosus, Castellani 1930. Während die amerikanische Form der Blastomykose durch diese vier eben besprochenen Erreger hervorgerufen wird, kommen als Erreger der europäischen Form die verschiedensten Hefearten in Betracht, und zwar ascogene wie asporogene Hefen.

Die Blastomykose der Mundschleimhaut ist ein relativ seltenes Vorkommnis. Weder bei dem Krankheitsbild des Typus Busse-Buschke noch bei der Gilchrist'schen Form findet man eine nennenswerte Beteiligung der Mundschleimhaut. Die Herde an der Mundschleimhaut haben meist die Form knötchenartiger Veränderungen, die zu Ulzeration und Vernarbung neigen. Nach Stein ähneln die Schleimhautherde in ihrem Aufbau den Hauteffloreszenzen.

Der erste, der eine blastomykotische Erkrankung der Mundschleimhaut beschrieben hat, war Splendore. Er wies auf dem internationalen Kongreß in Rom 1912 darauf hin, daß in Brasilien eine besondere Form der Blastomykose existiere, die sich zuweilen gern auf der Mundschleimhaut ansiedle und einen mehr oder weniger chronischen Verlauf zeige. Die Krankheitsherde auf der Mundschleimhaut gleichen in ihrem Aussehen den auf der Haut beobachteten Geschwüren. Sie sind ziemlich oberflächlich, verursachen wenig Schmerzen und werden stets zu einer Gingivitis begleitet, die durch Speichelfluß und Schwellung des Zahnfleisches die Patienten am Sprechen und an der Nahrungsaufnahme hindern kann. Die Erkrankung kann auftreten am harten und weichen Gaumen sowie am Alveolarfortsatz, und zur Lockerung und zum Ausfall der Zähne führen.

Ebenfalls im Jahre 1912 konnte Copelli in Italien einen Fall von Blastomykose der Mundschleimhaut beobachten. Es war der erste in Europa beobachtete Fall. Es handelte sich um einen Fall von Blastomykose des Zungenrückens bei einer 55jährigen Frau. Im mittleren Drittel der Zunge fand sich eine unregelmäßige, nieren-

förmige Erhebung, die sich aus mehreren erbsengroßen Knötchen zusammensetzte. Außer dem Knoten des Zungenrückens fanden sich kleine Ulzerationen an den Zehen des linken Fußes. Aus beiden Herden gelang es Copelli auf Sabouraud'schem Nährboden Kolonien von Blastomyzeten zu züchten. Auch der Tierversuch an Kaninchen bestätigte die Diagnose, die klinisch wegen der Aehnlichkeit mit Tuberkulose, Lues und Aktinomykose sehr schwer zu stellen war.

Ein Fall von Gilchrist'sche Blastomykose mit Mundschleimhautbeteiligung, den Stein 1914 beobachten konnte, stammte auch aus Brasilien. Ich möchte auf diesen Fall näher eingehen, da er ein charakteristisches Krankheitsbild zeigt. Es handelt sich um einen älteren Patienten, der als 10jähriger Knabe nach Brasilien ausgewandert war. Im Jahre 1909 erkrankte der Patient nach seinen Angaben an einer heftigen Zahnfleischentzündung. An der Innenseite des Mundwinkels bildete sich ein leicht blutendes Geschwür, das nicht heilen wollte, ebenfalls stellte sich am linken Fußrande eine walnußgroße Geschwulst ein. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung bildeten sich am harten Gaumen drei weitere Ulzerationen von ganz analoger papillomatöser Beschaffenheit. Splendore stellte damals in Brasilien die Diagnose Gilchrist'sche Blastomykose und brachte die Erkrankung zur Ausheilung. Im Laufe der nächsten Jahre stellten sich wieder ähnliche Erscheinungen ein. Der Patient suchte die verschiedensten Kliniken auf, sowohl in Brasilien wie später in Italien, wohin er sich eigens wegen der Erkrankung begeben hatte, ohne jedoch von seinem Leiden befreit zu werden, bis er schließlich an die Wiener Klinik und in die Behandlung von Stein kam. Stein nahm dann folgenden Befund auf: „Bei Inspektion der Mundhöhle fällt sofort ein eigentümlicher Fötor auf. Das Zahnfleisch ist an Ober- und Unterkiefer stark ödematös, aufgelockert, die Zähne sind in ihren Alveolen enorm leicht beweglich. Der weiche Gaumen ist in seinem linken Anteil von einer flachen granulierenden, stellenweise papillär wuchernden, jedoch in toto nur wenig über das Niveau der gesunden Umgebung prominenten Ulzeration eingenommen, die nach rechts sich bis weit über die Mittellinie erstreckt, nach unten auf den Zungengrund sich fortsetzt und nach außen in die Nische zwischen dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers und der Wange sich vorschiebt." Stein war anfangs geneigt, die Erkrankung als Tuberkulose oder Epitheliom anzusprechen, da ihm die Diagnose, die Splendore 1909 gestellt hatte, nicht bekannt war. Erst später entdeckte er bei Untersuchung des Eiters die Blastomyzeten und konnte, bestärkt durch die Angaben des Patienten, daß schon Splendore damals die Diagnose Gilchrist'sche Blastomykose gestellt hatte, den ganzen Prozeß als ein Rezidiv der bereits von Splendore erkannten, aber nicht völlig ausgeheilten Blastomykose diagnostizieren.

Einen anderen Fall von Blastomykose, der von der Mundschleimhaut seinen Ausgang genommen hatte, hat Kieß veröffent-

licht. Die Erkrankung begann an der Zunge. Dort wie an der Schleimhaut zeigten sich ausgedehnte flache Geschwüre. Erst später entwickelten sich auch an der Oberlippe, dem Kinn, in den Achselhöhlen sowie an Skrotum und Anus handtellergroße, papillär zerklüftete Vegetationen, die an breite Kondylome oder Pemphigus vegetans erinnerten. Es gelang dem Verfasser, im Eiter und den Kulturen Lufthefen nachzuweisen, in Schnitten dagegen nicht. Wegen der auffallenden Uebereinstimmung des histologischen Bildes rechnete er diesen Fall zu der amerikanischen Blastomykose.

Ebenso berichtet Frühwald über einen Fall von amerikanischer Blastomykose, die ihren Ausgang von der Mundschleimhaut genommen hatte. Aber auch dieser Fall ist nicht ganz sicher. Tick-Teplitz hält diesen Fall für Pemphigus vegetans, was Kies wieder ablehnt. Auch Kies nimmt Blastomykose an, da zweimal hefeähnliche Pilzkulturen angingen.

Einen anderen Fall berichtet Citelli. Er konnte bei einem Patienten am harten und weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der Uvula und der hinteren Pharynxwand bis hinunter zur Epiglottis hirsekorn- bis erbsenkorngroße Knötchen beobachten, die sehr dicht beieinanderstanden und von harter Konsistenz waren. Die Knötchen hatten ein rosafarbiges bis blaurotes Aussehen und waren an der Zungenspitze zum Teil ulzeriert. Daneben befanden sich einzelne glattrandige Ulzerationen.

Boschi berichtet noch einmal den von Copelli bereits 1912 beschriebenen Fall. Die Patientin wurde abermals im Jahre 1924 in die Klinik aufgenommen und jetzt von Boschi beobachtet. Es fanden sich nun außer den Ulzerationen am Zungenrücken, die Copelli schon beobachtet hatte, geschwürige Prozesse im Bereiche der ganzen Mundhöhle, die lebhaft an eine Stomatitis ulcerosa erinnerten. Die Geschwüre hatten bereits auf die Ober- und Unterlippe übergegriffen.

In den letzten Jahren häufen sich die Literaturberichte über blastomykotische Prozesse in der Mundhöhle. Toyama konnte bei einer 25jährigen Frau, die seit mehreren Jahren an sehr schmerzhaften Geschwüren der Lippen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut litt, die große Aehnlichkeit mit einer Miliartuberkulose aufwiesen, als Erreger dieser Ulzerationen eine Hefeart feststellen.

Senear und Corbleet geben einen Bericht über die Krankheitserscheinungen eines 70jährigen Mannes, der neben knotenartigen Veränderungen im Gesicht und am Halse auch solche an der Zunge aufwies. Ueber den subkutanen Knoten und Knötchen war die Haut teilweise beweglich, teils mit dieser verlötet. Einige Knoten befanden sich in verschiedenen Stadien des Durchbruchs durch die Haut. Aus diesen erweichten Knoten konnte ein spärlicher dünner Eiter ausgedrückt werden. Abstriche aus vier verschiedenen Läsionen der äußeren Haut sowie von einem Punktat des Zungengrundes ergaben blastomyzeähnliche Hefezellen.

Ein Fall, der von Urbach und Zach mitgeteilt wurde, bei dem es von einem blastomykotischen Primärherd der Gingiva aus zu einer generalisierten Blastomykose mit Metastasenbildung der Lungen, Nieren und des Gehirns kam, und der tödlich verlief, ist auch noch in anderer Hinsicht interessant. Es wurden nämlich aus Hautherden, Sputum, Harn, Liquor und Fistelsekret nicht weniger als 5 verschiedene Hefearten dargestellt. Die meisten Autoren glauben, daß die Vielheit der Erreger durch das gleichzeitige Eindringen von mehreren Sproßpilzarten zu erklären sei, während Grütz es auch für möglich hält, daß durch Abspaltung von Varianten innerhalb des Organismus die verschiedenen Arten entstanden sein könnten.

Ein sehr schweres Krankheitsbild von generalisierter Blastomykose bei einem seit langen Jahren an Urethritis und Prostatitis leidenden Manne wurde von Weinberger und Windholz mitgeteilt. Neben den übrigen Erscheinungen, die fast am ganzen Körper zu finden waren, besteht eine geschwürige Stomatitis. Die Lippenschleimhaut ist mit eitrigen Belägen besetzt, der weiche Gaumen diffus gerötet. Aus den Sekreten sowie aus den Geschwüren konnte eine Sproßpilzart gezüchtet werden.

Einen weiteren Fall von Blastomykose der Mundschleimhaut hat Callego publiziert. Ein 44 Jahre alter Argentinier versuchte mit einer Nadel Speisereste zwischen den Zähnen zu entfernen und verletzte sich dabei am Zahnfleisch. Es entstand an der Gingiva eine geschwürige Entzündung, die sich immer mehr verschlimmerte. Auch am harten Gaumen bildete sich nach einiger Zeit ein ausgedehntes Geschwür, das zur Perforation des harten Gaumens gegen die Nasenhöhle führte. Die Diagnose wurde auf Blastomykose gestellt, da bei der mikroskopischen Untersuchung ein Sproßpilz festgestellt werden konnte.

Leszczynski konnte eine Blastomykose auf Lupus vulgaris beobachten, bei der neben der Nase, Wange und Oberlippe auch der weiche Gaumen befallen war in Form von kleinen und größeren, isoliert stehenden oder konfluierenden weichen Knötchen, die in der Mitte eingesunken waren.

Bertaccini berichtet über einen aus Brasilien zurückgekehrten Kranken, der verschiedene Ulzerationen der Mundschleimhaut, der Unterlippe und des Kinns zeigte, die jeder Behandlungsart trotzten. Ausstrichpräparate ergaben Pilzformen, die sich mit Sicherheit nicht bestimmen ließen, da Kulturen ergebnislos blieben. Verfasser nimmt an, daß es sich um einen Fall von Gilchrist'scher Blastomykose handelt.

Fontana spricht ein nach Bißverletzung entstandenes Geschwür auf der Zunge, das er beobachten konnte, als Blastomykose an, weil es auf interne Jodkalitherapie ausgezeichnet reagierte und ausheilte. Die Kultur eines Sproßpilzes gelang nicht. Weitere Fälle von Blasto-

mykose mit Beteiligung der Mundschleimhaut wurden veröffentlicht von Chavarria, Rizzoli, Schreus und Venturi.

Wie Stein hervorhebt, muß man mit Angaben von blastomykotischen Erkrankungen stets vorsichtig sein, denn bei der Ubiquität der Hefen ist es sehr wohl möglich, daß in pathologischen Produkten, die durch eine andere Ursache entstehen, die Hefepilze sich erst sekundär als sogenannte Neoparasiten ansiedeln. Die bloße Anwesenheit von Hefen im Eiter oder im Gewebe geschwüriger Zerfallprodukte ist noch lange kein Beweis dafür, daß der pathologische Prozeß durch diese Hefen hervorgerufen worden ist. Erst wenn positive Züchtungversuche und Tierexperimente gelungen sind, kann man von der Pathogenität der gefundenen Hefezellen sprechen. Einer solchen Kritik halten viele der oben angeführten Fälle nicht stand.

Die Therapie werde ich bei der jetzt zu besprechenden Krankheitsgruppe, der Sporotrichose, mit anführen.

Die Sporotrichose ist eine durch Pilze der Gattung Sporotrichon hervorgerufene Erkrankung, die sowohl Menschen wie Tiere befallen kann. Klinisch ist sie dadurch charakterisiert, daß sie zur Bildung multipler Gummen der Haut, aber auch der Knochen, Muskeln sowie der Inneren Organe führt. Die Erkrankung hat außerordentliche große Aehnlichkeit mit der Tuberkulose und der Syphilis. Wird aber auch ein Fall fälschlicherweise als Tuberkulose diagnostiziert, so gehen die Krankheitserscheinungen trotz aller Behandlung weiter und können unter Umständen den Tod des Kranken zur Folge haben. Dasselbe gilt auch für eine Verwechslung mit der Lues, es ist denn, daß eine tertiäre Lues diagnostiziert und diese durch Jodkali behandelt wird, da auch für die Sporotrichose die spezifische Therapie das Jodkali ist. So kann unter Umständen trotz falscher Diagnose eine Heilung erzielt werden.

Als Erreger der Sporotrichose kommen verschiedene, voneinander mehr oder weniger gut unterscheidbare Sporotrichonarten in Betracht. Die Sporotrichonpilze gehören zu den Mucedineen und werden von de Beurmann und Gougerot botanisch in die Nähe der Moor- und Strahlenpilze gebracht. Auch hier herrscht, wie bei fast allen Pilzgattungen, in der Einteilung und Nomenklatur eine große Verwirrung. Vuillemin, dessen Einteilung auch von Sartory übernommen worden ist, erkennt den Namen Sporotrichum nicht an. Er rechnet die Sporotrichonpilze zu den Konidiosporen, und zwar zur Gruppe der Rhinokladien. Außer der von Vuillemin gebrauchten Bezeichnung Rhinocladium, benutzt man in der Literatur noch vielen anderen Namen, wie Oospora, Botrytis, Trichosporium usw. Aber alle diese Bezeichnungen haben sich nicht durchsetzen können, so muß man sich wohl Plaut anschließen, der die Bezeichnung Sporotrichose beibehalten wissen will. Man kennt heute dreizehn

verschiedene Sporotrichonarten, von denen ich als die wichtigsten das Sporotrichon Schenki, das Sporotrichon Beurmanni und das Sporotrichon Gougeroti nennen möchte. Die übrigen Arten, wie das Sporotrichon asteroides, das Sporotrichon jeanselmi und die übrigen Arten sind nach der Ansicht von de Beurmann und Gougerot wahrscheinlich keine selbständigen Arten, sondern gehen alle auf eine gemeinsame Stammform zurück.

Durch die Forschungen amerikanischer Autoren wie Schenk, Hectoen und Perkins und französischer Forscher wie de Beurmann und Gougerot, haben wir das Krankheitsbild der Sporotrichose genau kennen und diagnostizieren gelernt. Es ist ganz besonders das Verdienst von de Beurmann und Gougerot, mit aller Schärfe das klinische und histologische Bild der Sporotrichose festgelegt und von ähnlichen Erkrankungen abgegrenzt zu haben.

Als erster hat 1898 der amerikanische Arzt Schenk einen Sporotrichosefall beschrieben. Es handelt sich um eine chronische abszedierende Lymphangitis des Vorderarmes, die m Anschluß an eine Verletzung des Zeigefingers aufgetreten war. Als Erreger dieser Erkrankung konnte Smith einen Pilz züchten, der später Sporotrichon Schenki genannt wurde. 1899 hat Brayton einen Fall beschrieben, der dem Schenk'schen klinisch ganz ähnlich war. Der Fall wurde aber von Gougerot nicht anerkannt, da keine Kulturen angelegt worden waren. 1900 veröffentlichten die Amerikaner Hectoen und Perkins einen ganz gleichartigen Fall mit demselben Befund. 1903 beschrieben de Beurmann und Ramond einen analogen Fall. Ueber den Rumpf des Patienten und die Extremitäten zerstreut, fanden sich zahlreiche subkutane Knoten. Aus dem Eiter konnten de Beurmann und Ramond einen Pilz züchten, der von dem Sporotrichon Schenki abwich und den sie vorerst noch nicht klassifizieren konnten. Bei einem weiteren Fall wurde aus multiplen subkutanen Abszessen ebenfalls derselbe Pilz gezüchtet, der nach eingehendem Studium als Sporotrichon Beurmanni bezeichnet wurde. Im Laufe der Jahre wurden dann die übrigen Sporotrichonarten gefunden. 1906 wurden von de Beurmann und Gougerot die bisherigen klinischen und bakteriologischen Ergebnisse zusammengefaßt und damit die fundamentale Grundlage für die Lehre von der Sporotrichose gelegt.

Die Infektion mit dem Sporotrichonpilz erfolgt nach Bloch auf zwei Wegen. Einmal kann der Pilz durch eine kleine Verletzung der Haut oder Schleimhaut eindringen, sich hier festsetzen und einen Primärherd erzeugen, von dem aus eine Lymphangitis und anschließend die Bildung weiterer neuer Herde ausgehen kann. Zum anderen aber kann er mit der Nahrung aufgenommen werden, die intakte Schleimhaut des Verdauungskanales durchwandern und sich auf dem Blutwege über den ganzen Körper ausbreiten.

Die Grundform der sporotrichotischen Erscheinungen bildet das Knötchen. Im Beginn erscheint diese Knotenbildung als schmerzloses,

kaum das Hautniveau überschreitendes Infiltrat, das sich auf der Unterlage verschieben läßt. Die Haut darüber ist zunächst unverändert. Der Knoten wächst langsam, wobei es zu Verwachsungen mit der darüberliegenden Haut kommen kann. Im weiteren Verlaufe erweichen diese Knoten. Diese fluktuierenden Gummen können bestehen bleiben. Meistens kommt es jedoch zur Perforation. Es bilden sich zunächst Fisteln, die sich vergrößern und dann Geschwüre darstellen. Die Geschwüre haben schlaffe, zackige unterminierte Ränder, unter denen es erneut zu Taschen- und Abszeßbildung kommen kann. Die Haut in der Umgebung der Ulzeration und die Ränder des Geschwürs sind violett bis rötlich verfärbt. Ueber diesen Ulzerationen kann sich durch Eintrocknen des schleimig-eitrigen Sekrets eine gelbliche, festhaftende Kruste bilden. Diese einzelnen Stadien können nebeneinander bestehen, so daß ein sehr polymorphes Krankheitsbild entstehen kann. Diese Polymorphie ist geradezu ein Charakteristikum der Sporotrichose, besonders in stark ausgebreiteten Fällen.

Klinisch werden zwei Gruppen unterschieden, die häufigere chronische und die akute. Bei beiden Formen unterscheidet man wieder den syphiloiden und tuberkuloiden Typus. Unter der syphiloiden Form versteht man die eben geschilderten erweichten sporotrichodischen Gummen, die dann in der Folge durchbrechen, während man unter der tuberkuloiden Form Knoten nach Art der Tuberculosis verrucosa versteht. Die subjektiven Erscheinungen sind recht gering. Die Erkrankung verläuft meist ohne Allgemeinerscheinungen. Es zeigen sich keine Marasmuserscheinungen, die Patienten magern nicht ab. Neben diesem chronischen Verlauf der Erkrankung, die sich über Monate und Jahre hinziehen kann, kann es auch zu akut und stürmisch verlaufenden, eventuell septischen Sporotrichosen kommen. Von de Beurmann und Gougerot ist ein solches Krankheitsbild beschrieben worden. Die Erkrankung verläuft dann unter typisch septischen Erscheinungen, ohne daß es dabei zu einer Mischinfektion zu kommen braucht.

Die Sporotrichose kann sich, wenn auch höchst selten, primär an der Mundschleimhaut lokalisieren. Die Infektion wird am meisten durch infizierte Speisen erfolgen können. Die Schleimhautsporotrichose kann nach dem Urteil de Beurmanns, Calizettis u. a. ebenso wie auf der Haut in Knoten- und Geschwürsform auftreten. Es findet sich aber auch vielfach eine etwas andere klinische Form. An der Zungenoberfläche, am weichen Gaumen und an der hinteren Pharynxwand entstehen kleine strahlige weiße Flecke. Diese bestehen im wesentlichen aus dem Pilzmyzel. In der Umgebung dieser Fläche ist die Schleimhaut geschwollen. Die Auflagerungen können sich über große Flächen, z. B. den ganzen Zungenrücken, ausbreiten. Die ödematöse Schwellung nimmt in diesem Stadium erheblich zu. So beschreiben Duveger und Bain einen Fall, bei dem die Zunge infolge der Schwellung bis vor die Zähne vorgedrängt wurde. Auch die

Dicke der Beläge kann dann sehr erheblich werden. Die Auflagerungen werden dann mit Brotkrumen oder zerkautem Papier verglichen. In solchen Fällen besteht ein starker Fötor, ebenfalls stellen sich Schluckbeschwerden ein, so daß die Nahrungsaufnahme sehr behindert wird. Aber auch in diesem Stadium treten weder Schmerzen, Fieber noch Schwellung der regionären Lymphdrüsen in größerem Maße auf.

Den ersten Fall von Sporotrichose der Mundschleimhaut haben de Beurmann und Gougerot im Jahre 1907 beobachtet, und zwar bei einem Patienten, der schon lange Zeit an einer Hautsporotrichose litt. Am rechten vorderen Gaumenbogen fand sich eine Ulzeration, aus der man das Sporotrichon Beurmanni nachweisen konnte.

Im gleichen Jahre beschrieb Seleneff zwei weitere Fälle. Bei dem einen Patienten entstand am 20. Tage einer fieberlos verlaufenen Angina auf einer Seite Rötung und Infiltration des Pharynx des Gaumensegels, der Uvula und der Tonsille. Im mikroskopischen Präparat wurden Sporotrichonpilze gefunden. Bei dem zweiten Patienten bestand auf der einen Tonsille eine Ulzeration, in welcher der gleiche Pilz nachgewiesen wurde. Im Nasen-Rachenraum ist die Erkrankung nicht gerade selten, so beschreibt Segura 11 Fälle von Sporotrichose des Nasen-Rachenraums, die wegen der Ulzerationsprozesse anfangs als Tuberkulose oder Syphilis behandelt wurden.

Weiter haben Thibierge und Gastinel einen Fall von Sporotrichose der Rachen- und Mundschleimhaut veröffentlicht. Ein 30jähriger Böttcher, der Krankheitsherde an der Haut und der Tibia hatte, bekam ebenfalls Erscheinungen am Pharynx und am Larynx. In der ersten Zeit zeigte sich nur am Pharynx Rötung und filziges Aussehen. Später fand man dieselben Veränderungen am harten und weichen Gaumen der Uvula, den Gaumenbögen und am Zungenrund.

Menahem Hodora konnte zwei Fälle von Sporotrichose der Mundschleimhaut beobachten. Der erste Fall betraf eine 50jährige Frau, die sporotrichosische Krankheitsherde an der Genital- und Analgegend aufwies. Nach einiger Zeit breitete sich die Erkrankung auch auf die Mundschleimhaut, die Lippen und die Zunge aus. Es bildeten sich dort erythematöse, stellenweise exulzerierte oder mit einem schmutzig graugelben Belag bedeckte Läsionen. Mikroskopische Versuche und Kulturversuche ergaben als Erreger dieser Krankheitserscheinungen Sporotrichonpilze. Der gleiche Verfasser hat dann mit Fuad Pascha zusammen einen zweiten Fall beobachten können, der einen Professor der medizinischen Fakultät betraf. Es handelt sich um einen sehr seltenen und eigenartigen Fall von Septikämie durch Sporotrichose. Der Kranke hatte während eines ganzen Jahres Fieber. Der ganze Körper war von einem polymorphen Ausschlag bedeckt, von teils syphilisähnlichem, teils tuberkuloidem Aussehen. Auch in der Mundschleimhaut zeigten sich Veränderungen. Die beiden Tonsillen waren ulzeriert, an der Mund-

schleimhaut sowie an den Lippen fanden sich erythematöse, stellenweise ulzerierte Läsionen.

Einen ganz interessanten Fall hat Zilz veröffentlicht. Ein Gemüsebauer erkrankt zunächst an einer aktinomykotischen Periodontitis, die von einem unteren Molaren ausgegangen war und nach außen durchbrach. Die Aktinomykose wird behandelt und verschwindet vollkommen. Nach einigen Wochen erkrankt der Patient von neuem am Unterkiefer unter Fieber und den Begleitsymptomen einer akuten Infektionskrankheit. Nach abermaligem Ablauf von einigen Wochen zeigt sich das typische Bild einer über den ganzen Körper ausgebreiteten Sporotrichose, die vom Unterkiefer her ausgegangen war. Von Aktinomykose ist keine Spur mehr nachzuweisen, statt dessen aber gelang es aus dem Eiter des primären Unterkieferherdes wie aus einem Geschwürspartikelchen das Sporotrichon Beurmanni nachzuweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die aktinomykotische Narbe des Unterkiefers einen locus minoris resistentiae für das Eindringen des Sporotrichon Beurmanni abgegeben hat. Der Prozeß hat sich dann nicht regionär beschränkt, sondern durch Aussaat der Pilze durch die Blutbahn kam es zu einer generalisierten Sporotrichose.

Einen ähnlichen Fall hat neuerdings John beschrieben. Bei einem 13jährigen Schüler stellte sich im linken Unterkiefer eine brettharte Schwellung ein, die bald die ganze Gesichtshälfte einnahm, so daß der Mund kaum geöffnet werden konnte. Es bildeten sich Fisteln, aus denen jedoch keine Krankheitserreger gezüchtet werden konnten. Erst bei Entfernung eines kariösen Zahnes, von dem die Erkrankung ausgegangen war, ließen sich Pilzfäden nachweisen, die als Sporotrichoseerreger erkannt wurden. Dieser Fall zeigt also, daß der Sporotrichonpilz imstande ist, wie der Aktinomyzespilz, in kariösen Zähnen sich festzusetzen, durch den Wurzelkanal in den Kieferknochen weiterzuwachsen und hier pathologische Prozesse hervorzurufen. Dann hat noch Lipinski einen Fall von Sporotrichose der Mundschleimhaut beschrieben. Bei einem 10jährigen Mädchen fanden sich auf der Zunge und am Gaumen pseudomembranöse Auflagerungen in Form weißer Knötchen von Stecknadelkopfgröße. Daneben bestanden flache, ovale Geschwürchen mit zackigen Rändern, die nach Erweichung der primären Effloreszenzen entstanden waren. Im Ausstrichpräparat konnten Sporotrichonpilze nachgewiesen werden. Dieser Fall ist auch noch in anderer Hinsicht interessant, weil das kulturelle Studium der gefundenen Sporotrichonart von den bisher bekannten abwich, so daß damit eine neue Sporotrichonart gefunden war. Diese neue Spezies nannte der Verfasser Sporotrichon Cracoviense.

Wie andere Mykosen, so ist auch die Sporotrichose ebenso wie die Blastomykose mit Jodkalium zu behandeln. In den letzten Jahren ist als neues therapeutisches Mittel das Thalliumazetat eingeführt worden, worüber aber die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen

sind. Einige Autoren sagen diesem Mittel die verschiedensten Schädigungen des Organismus nach.

Die Sporotrichose im allgemeinen sowie der Mundschleimhaut im besonderen stellt doch eine recht seltene Erkrankung dar. Vielleicht kommt sie häufiger vor, nur wird sie oft falsch diagnostiziert als Tuberkulose oder Syphilis. Stein wird sicher recht haben, wenn er sagt: „Vielleicht figuriert in mancher Serumreaktionsstatistik eine tertiäre Lues mit negativer Komplimentfixation, die sich bei genauer Untersuchung als Sporotrichose entpuppt hätte." Buschke macht die Unvollständigkeit der Untersuchungsmethodik in den deutschen Instituten, die einseitig auf den Nachweis bakterieller Erreger eingerichtet sind, dafür verantwortlich, daß die in anderen Ländern jetzt verhältnismäßig häufige Sporotrichosediagnose in Deutschland nur in ganz vereinzelten Fällen gestellt wird.

Eine Trichophytie der Mundschleimhaut ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden, wenn man von einem Falle absieht. In der Literatur sind zwar verschiedene Fälle beschrieben, aber diesen gegenüber ist strengste Skepsis am Platze. Es sind wohl mehrmals Pilze nachgewiesen, nicht aber kulturell gezüchtet und als Trichophytonpilze erkannt worden.

Daß Trichophytieherde, die in der Umgebung des Mundes lokalisiert sind, gelegentlich auf das Lippenrot übergreifen, ist schon wiederholt beobachtet worden, so von Sabouraud und Robinson. Nach Sabouraud's Erfahrung wird aber dabei die Kontaktlinie der Lippen nie überschritten. Stern sah aber im Gegensatz dazu bei einem 21jährigen Mann, der einen ringförmigen Trichophytieherd am Kinn hatte, diesen auf die Schleimhaut der Unterlippe übergehen und bis zum Frenulum sich erstrecken. Der Anteil des Trichophytieherdes, der an der äußeren Haut lokalisiert war, hatte trocken squamösen Charakter und enthielt pilzhaltige Haare. Die Fortsetzung des Ringes auf dem Lippenrot war ebenfalls mit Schuppen bedeckt. Der intraorale Anteil war dagegen über das Niveau der Umgebung etwas erhaben, von hochroter Farbe, mit erodierten Papeln besetzt und von einem starken Entzündungshof umgeben. Der Pilznachweis auf der Schleimhaut gelang nur schwierig und ergab nur spärliche Myzelien.

Stern konnte noch einen weiteren Fall beobachten, der ebenfalls einen männlichen Patienten betraf. Dieser hatte einen nässenden Herd in der Kinngegend, der über den rechten Mundwinkel hinweg in Form eines hochroten erodierten Wulstes auf die Schleimhaut der Wange übergriff. Pilze konnten nur in den Bläschen des Hautherdes nachgewiesen werden, auf der Mundschleimhaut nicht.

Ein primärer Fall von Trichophytie der Mundschleimhaut wurde von Gibetti beschrieben. Es handelt sich um einen 24jährigen Kranken, bei dem die Unterlippenschleimhaut und der harte Gaumen

befallen waren. Die Unterlippe war mit schmutzig gelblichen Schuppen besetzt. Auf dem harten Gaumen bildeten die Myzelien teils punktförmige oder hirsekorngroße, weißliche Erhebenheiten, teils weißliche Netze, die von erhabenen Fäden gebildet wurden und rundliche Felder gesunder Schleimhaut umgrenzten.

In einem von Rille demonstrierten Fall fanden sich bei einer 40jährigen Patientin außer einer Trichophytie der Vorderarme, des Handrückens, des Handtellers sowie sämtlicher Fingernägel, an der Grenze des harten und weichen Gaumens unregelmäßig begrenzte, fleckige Rötungen und Epitheldefekte nebst bläulichweißen Trübungen. Am Zungenrücken, besonders in der rückwärtigen Hälfte, stecknadelkopf- und hirsekorngroße gelblichrote, derbe Knötchen. Einzelne zeigen eine leichte Geschwürsbildung. In den Krankheitsherden des Gaumens und der Zunge ließen sich bei wiederholten Untersuchungen in ziemlich großer Menge die charakteristischen Myzelfäden des Trichophyton tonsurans nachweisen. Leider wurde kein Kulturversuch gemacht.

Ein weiterer Fall wurde von Feldmann und Tschernogouboff veröffentlicht. Auch in diesem Falle handelt es sich um eine Trichophytie von ganz außergewöhnlicher Ausdehnung. Es waren zwei Brüder und eine Schwester von Kindheit an erkrankt. In den Haaren fanden sich Endothrix, in der Haut und den Nägeln Myzelien. Die Lymphdrüsen waren bei allen dreien befallen. Beim älteren Bruder und der Schwester gelang es, aus dem Punktat der Drüsen Trichophyton violaceum zu züchten. Die Mundschleimhaut ist im ganzen von unregelmäßigen Belägen bedeckt, bei der Schwester ist die Vaginalschleimhaut befallen. Damit ist der sichere Beweis eines Vorkommens der Trichophytie in der Mundschleimhaut erbracht.

Mendelsohn konnte bei drei Siamesen, die die Gewohnheit hatten, Betelnüsse zu kauen, eine Dermatitis der Lippen beobachten, die mit mäßigem Jucken und Rötung begann und später zur Schuppenbildung und Entpigmentierung führte. Von der Lippenschleimhaut, wie von den Betelnüssen, hat der Verfasser den gleichen Pilz züchten können, doch ist eine genaue Artbestimmung nicht gelungen. Verfasser glaubt, daß es sich um einen Trichophytiepilz handelt.

In allen den aufgezählten Fällen sind Pilze zum Teil zwar mikroskopisch festgestellt, allein es ist stets versäumt worden, Kulturen anzulegen und so die Diagnose zu bekräftigen. Der Fall von Feldmann und Tschernogouboff macht eine Ausnahme, dort ist die Pilzkultur gelungen. In allen anderen Fällen muß immer an die Möglichkeit gedacht werden, daß es sich um einen Schleimhautsoor gehandelt hat. So bleibt die Trichophytie der Mundschleimhaut also doch eine ganz außerordentliche Seltenheit und scheint ausschließlich bei Fällen von auch sonst ganz außergewöhnlicher Ausbreitung und Hartnäckigkeit, wahrscheinlich unter dem Einfluß außergewöhnlicher allergischer Verhältnisse vorzukommen.

Trichophytide der Mundschleimhaut sind nur von Sutter beobachtet worden. Zunächst bei einem 12jährigen Jungen. Er bekam im Verlauf einer außerordentlich schweren Trichophytie, die sich über die ganze Kopfhaut erstreckte, unter Schüttelfrost, Erbrechen und Fieber ein über den ganzen Stamm ausgebreitetes, diffuses, kleinmakulöses, dunkelrotgefärbtes Exanthem. Bei Untersuchung der Mundschleimhaut sah man ein den ganzen weichen Gaumen einnehmendes, hochrotes Exanthem. Auf diesen Befund hin wurde anfangs die Diagnose Scharlach gestellt. Da das Krankheitsbild im weiteren Verlaufe von dem des Scharlachs stark abwich, glaubt der Verfasser, daß es sich um ein Trichophytid gehandelt hat, obwohl Pilze weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden konnten.

Der zweite Fall, den Sutter beobachten konnte, betrifft ein Kind, das längere Zeit in unmittelbarer Umgebung von hautkranken Tieren gelebt hatte. Es erkrankte ebenfalls an einer ausgedehnten Trichophytie, in deren Verlauf sich unter Fieber und Schüttelfrost ein über den ganzen Körper ausgedehntes, teilweise zu defuser Scharlachröte konfluierendes, kleinmakulöses Exanthem sich ausbildete. Der weiche Gaumen und zum Teil der Pharynx ist stark gerötet, ebenfalls sind die Tonsillen gerötet, aber nicht vergrößert und nicht belegt. Die regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen. Aus dem Punktat einer weichen Lymphdrüse, aus dem Trichophytieherd am Kopf, wie aus einzelnen Exanthempapeln gelang es Sutter, das Trichophyton granulosum zu züchten.

Bezüglich der Beteiligung der Mundschleimhaut sind diese beiden Fälle doch sehr vorsichtig zu bewerten. Im ersten Falle ließen sich überhaupt keine Pilze nachweisen, im zweiten wurden zwar aus dem Trichophytieherd am Kopf, aus den Lymphdrüsen und den Exanthempapeln am Stamm Trichophytiepilze gezüchtet, nicht aber aus den Läsionen am weichen Gaumen, so daß letztere sehr wohl eine andere Aetiologie haben könnten. Mehrfache Versuche die Zinßer anstellte, bei Trichophytiekranken Trichophytinreaktion auf der Mundschleimhaut zu erzeugen, ergaben, daß die Mundschleimhaut zwar gelegentlich reagieren kann, daß aber die Reaktion immer viel schwächer und undeutlicher ist als auf der Haut.

Daß das Achorion Schönleinii, der Erreger des Favus, sich auch in der Mundhöhle ansiedeln und hier pathologische Veränderungen hervorrufen kann, galt bisher als ausgeschlossen. Erst in letzter Zeit sind einige Fälle von Favus der Mundschleimhaut beobachtet worden. Im ganzen sind in der Literatur drei Fälle veröffentlicht worden.

Im Jahre 1930 berichteten Panagiotis und Photinos von einem Fall von Favus der Zunge. Ein 19jähriger Grieche zeigte einen typischen Kopffavus, eine tiefgreifende Ulzeration an der Nase und

vegetierende Ulzerationen mit Zerstörung der Nagelkappen an den Fingern. Auf der Zungenspitze findet sich ein längliches Geschwür mit punktförmigen Vegetationen von gelber Farbe auf gerötetem Grunde. Aus allen Haut- und Schleimhautaffektionen ließ sich das Achorion Schönleinii sowohl mikroskopisch als auch kulturell nachweisen.

Im gleichen Jahre veröffentlichten Iliesco und Longhiw einen weiteren Fall von Favus der Haut und Schleimhaut. Ein 23jähriger Soldat aus Bessarabien ist seit dem 8. Lebensjahre an ausgedehntem typischem Kopffavus erkrankt. Am Stamm und den Extremitäten psoriasisartige Herde von graugelber Farbe. Auf der Mundschleimhaut, auf der Zunge, am Gaumensegel und an den Tonsillen oberflächliche Geschwüre, die die Größe eines Stecknadelkopfes oder einer Münze haben. Die Geschwüre sind rund oder oval und haben einen schmutzig gelben, leicht wegwischbaren Belag. Aus allen Läsionen, auch aus denen der Mundschleimhaut, wurde das Achorium Schönleinii mikroskopisch nachgewiesen und ebenfalls ein positiver Kulturversuch gemacht.

Ueber einen dritten Fall berichtet Sequeira in einer Diskussion. Es handelt sich um einen Fall von Favus der Zunge, der von Hutchinson und Meckencie beobachtet wurde.

Verschimmelungen der Mundhöhle sind nicht bekannt. Nur einige Fälle von Verschimmelung des Nasen-Rachenraumes sind von Langenbeck, Virchow und Schubert beschrieben worden. Schubert hat als erster einen Fall genau beschrieben und auch die gefundenen Pilze bestimmt. Es handelt sich in diesem Fall um eine mächtige Wucherung von Aspergillus fumigatus im Nasen-Rachenraum und in der Nase. Aus Zungenbelägen hat man dagegen verschiedentlich Schimmelpilze züchten können. Mac Farlan beschreibt einen Fall, bei dem sich auf der Zunge ein dicker, weißer, festsitzender pilzartiger Belag fand. In diesem Belag wurden zwar Pilze nachgewiesen, aber der Pilz botanisch nicht näher bestimmt. Angelika Panagotaton fand bei einem zwei Jahre alten arabischen Kinde einen Zungenbelag, dessen mikroskopische und kulturelle Untersuchung Penicillium linguae vom Genus Scopulariopsis ergab. Die Verfasserin konnte aus dem Saft eines in Arabien heimischen Baumes eine kulturell und morphologisch ähnliche Pilzart züchten. Sie nimmt daher an, daß sich das Kind mit einem Aestchen dieses Baumes im Munde infiziert hat.

Bruhn hält einen Oospora lingualis genannten Pilz für den Erreger einer Zungenaffektion, bei der kleine weißliche Plaques und liniäre Furchen auf der Zunge entstehen. Schließlich seien noch die Befunde von Croveri und Borsotti erwähnt, die in neuester Zeit eine durch Penicillium crustaceum hervorgerufene Pilzerkrankung

in Form eines submukösen Abszesses im Anschluß an eine Zahnextraktion beobachten konnten.

Viele Autoren bringen die schwarze Haarzunge mit den verschiedensten Pilzen in ätiologischen Zusammenhang. Hegenich fand in einem Fall von schwarzer Zunge einen Pilz, den er Rhizopus niger nannte, dem er die Schwarzfärbung zuschrieb. Ausführliche Versuche hat Catanei angestellt und am häufigsten Oospora lingualis gefunden. Dieselbe Beobachtung machte Roger. In der neueren Literatur sind Fälle von schwarzer Haarzunge, bei denen sich ein Pilz isolieren ließ, von Fontana, Corsi, Gleave, Whearry und verschiedenen anderen Autoren beschrieben worden.

Diese Pilze werden wohl keine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der schwarzen Haarzunge haben, sondern lediglich auf der Zunge saprophytieren und so einen Nebenbefund darstellen. Schon aus den verschiedenen Mikroorganismenbefunden läßt sich dies schließen, denn jeder Autor gibt einen anderen Pilz an. Hämisch ist daher der Ansicht, daß es sich bei der schwarzen Haarzunge um keine mykotische Erkrankung handelt, sondern daß sich die Papillae filiformes durch verschiedene Reize verlängern und später durch Farbstoffeinlagerung aus der Nahrung eine schwarze Farbe annehmen. Diese Ansicht vertritt auch Catanei und ist von den meisten Autoren übernommen worden.

Wenn man noch einmal Rückschau hält, so kann man zusammenfassend sagen, daß wohl einerseits manche mykotische Erkrankungen in der Mundhöhle übersehen und als Tuberkulose oder Syphilis angesprochen werden, anderseits aber auch umgekehrt viele pathologische Veränderungen mit den verschiedenen Pilzarten in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden, obwohl sie in den betreffenden Fällen nur ein harmloses saprophytisches Dasein führen. Denn gerade die Mundhöhle kann im normalen Zustande die verschiedensten Pilzarten beherbergen, ohne daß diesen irgendeine pathogene Bedeutung zuzukommen braucht. Auf keinen Fall darf man sich dazu verleiten lassen, jeden Krankheitsprozeß, bei dem sich ein Pilz isolieren läßt, als eine mykotische Erkrankung zu betrachten. Erst wenn mikroskopisches Präparat, Kulturversuch und Tierversuch einwandfrei die Pathogenität des Pilzes bewiesen haben, dürfen die betreffenden Erkrankungen als mykotische angesprochen werden.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Schneider für Ueberlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Literatur

1. Alvarez: A red torula as the cause of a tongue abnormality. I. Amer. med. Ass. 87, 135 (1922). Ref. Zbl. f. Hautkr. 22, 666 (1927).
2. Arndt G.: Beiträge zur Kenntnis der Sporotrichose. Dermat. Zeitschrift 17, 24.
3. Beintema: Trichophytia profunda der Oberlippe. Niederl. Zeitschr. geneesk (1931), II, 3653. Ref. Zbl. f. Hautkr. 39, 203 (1932).
4. Bertaccini: Blastomycosi sudamericana cutanea. Boll. Sez. region. sog. ital. dermat. H. 3, 154—156, 1932. Ref. Zbl. f. Hautkr. 42, 750.
5. De Beurmann und Gougerot: Sporotrichose des muqueuses etc. Caz. Hop. (1907), Nr. 66, 787.
6. Boschi: Sopra un caso di blastomicosi. Atenco parm. 1, Suppl. 431 bis 442 (1929). Ref. Zbl. f. Hautkr. 34, 345 (1930).
7. Callego: Blastomycosis de la mucosa bucal. Rer. odontol. 51, 1087 (1930). Ref. Fortschritte der Zahnheilkunde 8, 2, S. 624.
8. Castellani: Notes on yeastlike organismus isolated from macroglossia blastomycetica. I. trop. med. 28, 217 (1925). Ref. Zbl. f. Hautkr. 18, 853 (1926).
9. — The Fungi found in Northamerican. Blastomycosis. Brit. I. Dermat. 42, 365—374 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 37, 94 (1931).
10. Catanei: Sur la pathogenie de la langue noire pileuse C. R. Soc. biol. (1925), Bd. 93, Nr. 37, S. 1492—94.
11. Chiurco: Osservazioni dopo la guargione del caso della micosi devuta a „Cryptococcus hominis (Busse) Vuill". La Stomatologia, 24, Nr. 7, S. 458 (1926). Ref. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk., Bd. II, S. 486.
12. Citelli: Un second cas de cygomatose de la muqueuse palatine. Arch. internat. Laryng. etc. 1, 446 (1922). Ref. Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 2, 78 (1923).
13. Copelli: Ueber einen Fall von Blastomykose. Giorn. ital. Mal. vener. Pelle 53 (1912). Ref. Dermat. Wochenschr. 55, 1388 (1912).
14. Corsi: Two cases of black hairy tongue. Proc. roy. Soc. Med. 24, 519 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 373 (1931).
15. Dor L.: Sporotrichose, La Presse medicale (1906), 14, IV.
16. Dore S. E.: Monilia of the tongue and syphilis. Proc. roy. Soc. Med. 24, 1003 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr., Bd. 39, 207 (1932).
17. Epstein: Studien zur Soorkrankheit. Ib. Kinder, 104, 3. F., 54, 129 (1924).
18. Feldmann und Tschernogoubow: Universelle Dermatonykose bei Geschwistern. Zbl. f. Hautkr. 15, 36 (1924).
19. — — Zwei Brüder und eine Schwester mit ausgebreiteter, chronischer Trichophytie. Zbl. f. Hautkr. 16, 527 (1925).
20. Fischl: Die Erkrankungen der Mundhöhle im Kindesalter. In Pfaundler und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk., 3. Aufl., Bd. 3 (1924).
21. Franci: Micosi orali (orale Mykosen). La Stomatologia XXIV, Nr. 7, 445 (1926).
22. Fraenkel B.: Sitzungsbericht der Berliner med. Ges., B. Kl. W. 94 (1873).

23. Fron, Kendal, Sutherland-Campbell and O. A. Plunkett: Monilia of the tongue (Monilia der Zunge, Bericht über einen mit Hauterscheinungen vergesellsch. Fall). Arch. of Dermat. 20, 811—819 (1929). Ref. Zbl. f. Hautkr. 34, 727 (1930).

24. Frühwald: Demonstration: Blastomykose. Zbl. f. Hautkr. 15, 410 (1925).

25. Gangitano: Riforma medica (1904), Nr. 27.

26. Gins: Einführung in die Bakteriologie. München 1933.

27. Giletti: Primäre Trichophytie der Mundschleimhaut. Turin 1895.

28. Gleave, Humphrey and Samuel Hallam: Black hairy tongue. Brit. med. J. Nr. 3667, 663—664 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 373 (1931).

29. Greenwood and Rockwood: Moniliainfection. Arch. of Dermat. 23, 756—758 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 373 (1931).

30. Grütz: Stomatitis et vulvitis aphtosa chron. recidivans. Zbl. f. Hautkr. 20, 415 (1926).

31. — Sporotrichose, Blastomykose und verwandte Krankheiten. Dermat. Zeitschr. 66, 356 (1933).

32. — Sporotrichose. In Jadasohn, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 11.

33. Gumbinnen: Eine gutartige Mykose des Pharynx. Diss. Berlin 1883.

34. Ickenberg: Die Sporotrichose de Beurmann. Diss. Freiburg 1926.

35. Iliesco: Un cas de Favus généralisé de la peau et des muqueuses. Ann. de Dermat. 1, 376—79 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 34, 718 (1930).

36. John: Sporotrichose. Zbl. f. Hautkr. 44, 498 (1933).

37. Kieß: Demonstration: Papillomatosis (Blastomykosis). Zbl. f. Hautkr. 1, 352 (1921).

38. Klestadt: Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. Ztschr. f. Hals, Nase, Ohren, Bd. 1, 92 (1922).

39. Lawcess, Phedore Kenneth: The diagnosis of sporotrichose. Arch. of Dermat. 22, 381—388 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 36, 67 (1931).

40. Laurentier: Ichtyose et langue noire. Anm. de. derm. 1924, Bd. 5, Nr. 1, S. 35—36.

41. Leszczyński: Blastomykosis auf Lupus vulgaris. Ref. Zbl. f. Hautkrankheiten 38, 592 (1931).

42. Lipinski: Sporotrichose der Schleimhäute durch eine neue Art. Med. dos. ispol. (poln. 2, 153 (1924). Zbl. f. Hautkr. 15, 362 (1925).

43. Macleod J. M. H.: Skin-diseases due to monilia an other yeastlike fungi. Brit. J. Dermat. 42, 549—61 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 37, 490 (1931).

44. Mac Kinney: A case of mycosis tonsillaris affekting both tonsills. I. of Am. Med. Ass. 11. April 1903.

45. Menahem Hodara: Ein Fall von Sporotrichose der Genital- und Analgegend und der Mundschleimhaut. Dermat. Wschr. 77 (1923).

46. Mendelsohn: Tinea labialis. J. Hop. Med. 27, 284 (1924). Ref. Zbl. f. Hautkr. 16, 796 (1926).

47. Mikuliez-Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. Jena 1912.

48. Mitchel: Infektion von Haut- und Schleimhaut. Arch. of Dermat. 23, 814—815 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 374 (1931).

49. Montgoumery: Systematic blastomycosis. Med. Chin. N. Amer. 14, 651—662 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 37, 491 (1931).

50. Neto, Vilas, Boas et César Martins: Ueber einen neuen Parasiten Skopulariopsis lingualis, isoliert von einer Mycose der Zunge. C. r. Soc. Biol. Paris 106, 11, 79—1181 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkrankheiten 38, 736 (1931).

51. Okabe: Studien über den Soorpilz. Zbl. f. Bakt. CXI Nr. 4/5, J. 181 (1929).

52. Oppenheim: Zur Aetiologie der schwarzen Haarzunge. Wien. Klin. Wschr. 712 (1917).

53. Panagiotis: Un case rare de favus de la langue. Bull. sog. franc. dermat. Nr. 6, 676—680 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 37, 86 (1931).

54. Pelvine, Tschernogouboff: Chronische Trichophytie der Haut. Ausbreitung der Trichophytie auf die Schleimhäute. R. Sabouraud: Bemerk. zur vorst. Arbeit. Ann. d. dermat. et de syph. 1927, Nr. 7, 403.

55. Pena Chavarria: Ueber die Blastomykose der Nasen-, Mund-Pharynxschleimhaut auf Grund von Beobachtungen in Südamerika. Rer. med. de Hamburgo, Jg. 8, Nr. 12, 289—294 (1927. Ref. Zbl. f. Hautkr. 29 (1929).

56. Philipp: Ueber die Sporotrichose mit Berücksichtigung eines Falles der Sporotrichose der Mundschleimhaut. Diss. Köln 1921.

57. Rizzoli: Hautblastomykose. Arch. ital. Dermat. 7, 284—314 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 39, 662 (1932).

58. Rille: Demonstration: Fall von Herpes tonsurans mit ungewöhnlicher Lokalisation (Zunge, harter Gaumen). Dermat. Ztschr. 12, 776 (1905).

59. Rodighiero: Die experimentielle Sporotrichose der oberen Luftwege. Atti. soc. med. chirg. Padora ecc. 9, 85—92 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 39, 790 (1932).

60. Roger: Langue noire villeuse. Gaz. des hop. ziv. et milit. 1921. Jg. 490, Nr. 80, 1269—70.

61. Scheer: Fungus infection of mouth. Arch. of Derm. 22, 921—922 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 37 (1930).

62. Schmidt: Dermatomykosen. Dermat. Ztschr. 66, 257 (1933).

63. Schreus: Fall zur Diagnose. Ref. Zbl. f. Hautkr. 36, 726 (1931).

64. Segura. Betrachtungen über die Schleimhautmykosen im oberen Abschnitte des Respirations- und Digestitionstraktus. Arch. internat. laryng. etc. 36, 48 (1913). Ref. Arch. f. Dermat. 1917 II (1914).

65. Senear and Cornbleet: Blastomycosis cutis. Arch. of Dermat. 21, 326—327. (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 34, 721 (1930).

66. Splendore: Leishmaniosis mit Lokalisation in der Schleimhaut. Arch. of Dermat. 112, 848 (1912).

67. Stein: Sporotrichose und ihre Differantialdignose. Arch. f. Dermat. 98, 1.

68. Sutter: Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Dermat. 127, 735 (1919).

69. Thompson, Luther and Hamilton Montgomery: An organism isolated from two cases of hairy tongue. J. amer. med. Anoc. 93, 114—115 (1929). Ref. Zbl. f. Hautkr. 32, 631 (1929).

70. Toyama: Durch Hefe hervorgerufene Schleimhautgeschwüre. Jap. J. of Dermat. 30, 5 (1930). Ref. Zbl. f. Hautkr. 34, 345 (1903).

71. Trautmann: Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. Wiesbaden 1911.

72. Urbach und Zach: Generalisierte Torulose. Arch. f. Dermat. 162, 401—21 (1930).

73. Venturi: Beitrag zur Kenntnis der Blastomykose. Boll. soc. region. soc. ital. dermat. 1, 54, 55 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 39, 206 (1932).

74. Weidmann: The affinities between black tongue and trichomycosi. Arch. of Dermat. 18, 647, 65 (1928). Ref. Zbl. f. Hautkr. 30, 89 (1929).

75. Weinberger, Windholz: Allgemeininfektion durch Sproßpilze mit tödlichem Ausgang. Wien. Med. Wschr. 1930, 1, 697—702.

76. Wharry: A case of black tongue. Brit. med. J. 36, 67, 664 (1931). Ref. Zbl. f. Hautkr. 38, 373 (1931).

77. Williams: Tinea barbae involving the upper lip. Arch. of Dermat. 19, 1020—21 (1929). Ref. Zbl. f. Hautkr. 32, 623 (1929).

78. Zeisler: Monilia infection of the tongue. Arch. of dermat. 15, 171 (1927). Ref. Zbl. f. Hautkr. 23, 688 (1927).

79. Zilz: Aktiomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. Deutsche Zahnheilk. in Vorträgen, Heft 30, Leipzig 1913.

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Johann Heinrich Georg Corleis, am 12. September 1909 als Sohn des Technischen Regierungs-Oberinspektors Georg Corleis und seiner Ehefrau Engeline, geb. Seemann. Nach Besuch des Kaiser-Wilhelm-Gymnasiums zu Wilhelmshaven, des Alten Gymnasiums in Bremen und des Mariengymnasiums zu Jever legte ich an letzterem am 22. Februar 1930 die Reifeprüfung ab. Nach viersemestrigem Studium der Zahnheilkunde in Marburg und weiterem viersemestrigen Studium der Zahnheilkunde in München legte ich am 23. Januar 1934 die zahnärztliche Staatsprüfung ab.